Aus dem Pathologischen Institut Berlin-Buch
(Abt. Dir. Prof. Dr. H. E. Anders).

Über den mechanischen Schulterblatthochstand

(„Sprengel'sche Deformität").

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt am 11. September 1939

von

Werner Heimbach
Arzt
aus Essen-Borbeck.

Bonn 1939
Anton Brand.

Gedruckt
mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Ceelen
Korreferent: Prof. Dr. Freiherr v. Redwitz

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546404_0134

I. Einleitung.

Obgleich sich die Literatur über den Schulterblatthochstand (Schbd.) im Vergleich zu seinem an sich seltenen Vorkommen bereits sehr umfangreich darstellt, ist es bisher noch nicht gelungen, eine für alle Fälle in Frage kommende formal — und causal — pathogenetische Erklärung dieser Anomalie des knöchernen Schultergürtels zu finden.

Die ersten aus der Literatur bekannten Fälle von Scapulahochstand sind um die Mitte des 19. Jahrhunderts von Willet und Walsham (21), Eulenburg (2) u. a. beschrieben; jedoch gehen diese Autoren nicht weiter auf die Pathogenese ein, sondern geben lediglich eine Beschreibung des von ihnen erkannten Befundes einer solchen Mißbilldung, ohne jedoch die zum Bilde des Schb. gehörenden Erscheinungen in ihrem Wesen zu erkennen. Das Typische dieses Erscheinungsbildes wurde erst im Jahre 1891 von Sprengel (19) charakterisiert, worauf der Scapulahochstand allgemein als „Sprengel'sche Deformität" in der Literatur Aufnahme gefunden hat.

In einer Veröffentlichung von Putti (15) aus dem Jahre 1908, in der fast 100 Fälle zusammengefaßt sind, wurde festgestellt, daß das linksseitige Vorkommen bei einer solchen Mißbildung bei weitem am häufigsten in Erscheinung tritt. Das Auftreten eines Schb. auf der linken gegenüber der rechten Seite — und das hat auch für heute noch Gültigkeit — ist 65 zu 35 %. Hierzu muß noch bemerkt werden, daß der Hochstand gelegentlich auch beiderseitig vorkommen kann wobei dann, in den bisher beschriebenen und bekannten Fällen die einzelnen Schulterblätter verschieden hoch stehen. Der Höhenunterschied kann 3 bis 12 cm betragen, manche Autoren geben sogar einen Unterschied von 1 ½ bis 14 cm an. Bei Kindern ist der Unterschied geringer als bei Erwachsenen.

Selbst bei einseitigem Schbd. kann auf der anderen Seite eine andere Abweichung (Verkleinerung der Scapula) bestehen. In diesem Fall müssen bei dei der Charakterisierung die beiderseitigen Störungen in die Diagnose einbezogen werden.

Bei einem Hochstand der Scapula handelt es sich nicht nur um eine Lageveränderung oder -verschiebung, sondern häufig treten noch eine Reihe Deformitäten in Gestalt einer Dehnung oder Abknickung oder sonstigen Störung hinzu, woraus sich folgende Erscheinungsformen zusammenstellen lassen:

1. Formveränderungen des Schulterblattes im Verhälinis von Länge und Breite.
2. Exostosen vom oberen Rand der Scapula, von der Spina oder, wie in dem hier zu beschreibenden Fall, vom unteren Drittel des Margo vertebralis scapulae ausgehend. (Dieser Typus von Schbd. ist in dieser Form noch nicht beschrieben.)
3. Verkürzung der scapulo-vertebralen Verbindung mit Einschaltung eines costiformen Knochens.
4. Verkrümmung der Wirbelsäule, die fast bei jedem Hochstand eines oder auch beider Schulterblätter zu finden ist.
5. Defekte an der Wirbelsäule (Spina bifida) und Rippenanomalien.
6. Armverkürzung. (Abknickung des Oberarmkopfes.)
7. Muskeldefekte. (Pectoralis, Serratus, Latissimus.)
8. Weiter entfernt liegende Anomalien des Skeletts.

Die frühere Ansicht, es könnte sich beim Schbd. um eine erworbene Mißbildung handeln, hat den Beobachtungen gemäß, sich im Laufe der Jahre nicht als bestätigt und wahrscheinlich erwiesen. Man hat vielmehr diese Auffassung nach und nach abgelehnt und sich gezwungen gesehen, die teratogenetische Terminationsperiode dieser Abnormität zeitlich immer weiter vorzuverlegen. Dementsprechend ist man heute der Ansicht, daß es sich um eine angeborene Mißbildung handelt, die schon in frühester embryonaler Entwicklungszeit, ja sogar — und diese Auffassung herrscht heute vor — in der Keimanlage selbst angelegt ist. Diese Störung in der Keimanlage, die zum

späteren Erscheinungsbild des Scapulahochstandes führt, hemmt den Descensus scapulae, der bereits im zweiten Embryonalmonat zu beginnen pflegt. Hieraus ergibt sich, daß die Schulterblattanlage entwicklungsgeschichtlich in demselben Segment, wie der übrige Schultergürtel, angelegt sein muß, und somit nicht in ein höheres Segment verlegt werden kann, wie dies von Köhler (10) angenommen wurde. Die meisten Hemmungsbildungen, die gleichzeitig bei Hochstand der Scapula beobachtet werden, (Rippenanomalien, Spina bifida, Muskeldefekte, Mißgestaltungen des Schulterblattes) sind anlagegemäß auf die gleiche Höhe oder in ein und dasselbe Segment zu verlegen. Es sind nun aber auch noch andere Fehlbildungen, die topographisch tiefer oder auch höher gelegenen Segmenten angehören, beschrieben worden, z. B. Störungen an der Lendenwirbelsäule, an Zehen und Hüftgelenkluxationen. Hiernach muß die früher vertretene Meinung, daß es sich beim Schbd. nur um isolierte Störungen im Bereich des Schultergürtels handelt, abgelehnt werden.

Wie die Kasuistik des Schbd. zeigt, kann die regelwidrige Fixation der Scapula zunächst durch die verschiedensten Ursachen bedingt sein. Weiter ergibt sich aus dem Schrifttum, daß es einen isolierten Hochstand eines oder auch beider Schulterblätter ohne sonstige Störungen des knöchernen oder muskulären Anteils im Bereich des Schultergürtels oder auch entfernt davon nicht gibt. Die häufigsten Erscheinungsformen sind nach Bessin (1) die folgenden Gruppen:

1. Fälle mit knöcherner Brücke zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule.
2. Fälle mit einem langen, vornübergebogenen, supraspinösen Teil der Scapula.
3. Fälle mit Ausfall eines oder mehrerer Muskeln des Schultergürtels.
4. Fälle ohne knöchernen Auswuchs mit normalem oder verkleinertem Schulterblatt, mit verkürztem oder anderweitig defekten Muskeln.

5. Fälle ohne Veränderungen des knöchernen Schultergürtels oder seiner Muskeln, bei denen die Lageveränderung der Scapula durch Anomalie der äußeren Thoraxform bedingt ist, durch die die Schulter zum Ausweichen nach oben gezwungen ist.

Von diesen fünf Gruppen könnte man vier (1, 2, 4, 5) in einer Obergruppe, charakterisiert durch pathologische Veränderungen des Schultergürtelskeletts, vereinigen: die Variationsmöglichkeiten derartiger Veränderungen sind so groß, daß man sie in fünf Gruppen wie es Bessin (1) in der oben aufgeführten Aufstellung getan hat, nicht erschöpfen kann. Demgemäß wäre eine kürzere, und alle Variationsmöglichkeiten erschöpfende Einteilung des Schbd. die folgende:

1. Fälle mit einer Skelettabnormität im Bereich des Schultergürtels oder auch in tiefer gelegenen Skelettsegmenten.
2. Fälle mit isolierten und syngenetischen Muskeldefekten im Bereich des Schultergürtels.
   a) in reiner Form bei normalem Schultergürtelskelett.
   b) in Kombination mit anderweitigen Skelettanomalien.
3. Fälle mit einer Schultergürtelskelettmißbildung in Kombination mit syngenetischen muskulären Defekten.
   a) ohne anderweitige Skelettanomalien.
   b) mit anderweitigen Skelettanomalien.

Zu der ersten Gruppe sind wohl die meisten aller bisher beschriebenen Fälle eines Schbd. zu zählen, für die jedoch, wie bereits bemerkt, eine einheitliche Klassifizierung nicht möglich ist, weil jeder einzelne Fall infolge der Fülle der Variationsmöglichkeit schon an sich eine Sondergruppe darstellen würde. So dürfte es, wie vorgeschlagen, angezeigt sein, alle bei Schbd. zu beobachtenden Fehlbildungen am knöchernen Schultergürtel, sei es an Rippen, dem Schulterblatt, dem Sternum, alle Exostosenbildungen von der Scapula bis zu den Rippen oder zur Wirbelsäule in dieser Gruppe zu vereinigen.

Zu diesen in neuerer Zeit eingehend untersuchten Fehlbildungen, die bei Hochstand der Scapula zu beobachten sind,

gehören die Scapula scaphoidea und der Humerus varus. Von ersterer unterscheidet man drei Arten: die konvexe, die gerade und die konkave Form, immer auf den vertebralen Rand der Scapula bezogen. Letztere kann verschieden stark ausgeprägt sein, von der geringsten konkaven bis zur stärksten, fast sichelförmigen Einziehung des margo vertebralis, von der Ausgangsstelle der Spina an gerechnet bis zum angulus inferior scapulae. Nach Untersuchungen des Amerikaners Graves (5) sind diese Formen erblich und treten beim Menschen leptosomen Typs gehäuft in Erscheinung. Neuhaus (13) berichtet über eine Untersuchung von 115 Knaben und 97 Mädchen aus einem Waisenhaus, bei der bei 27 Knaben und 35 Mädchen eine scapula scaphoidea festgestellt werden konnte. Die stärksten Grade fanden sich bei tuberkulös erkrankten Kindern.

Der oben erwähnte bei Schbd. zu beobachtende Humerus varus betrifft eine von Seifert (18) bei einer 14 jährigen Patientin neuerdings beschriebene winklige Abknickung bzw. Verbiegung des Oberarmkopfes, in Verbindung mit einem im Verhältnis zur Länge außerordentlich breitem Schulterblatt und hakenförmiger fossa supraspinata.

Zur zweiten Gruppe der neu vorgeschlagenen Einteilung der Fälle von Schbd. sind diejenigen zu rechnen, bei denen bei völlig normalem Schultergürtelskelett der Hochstand der Schulter ausschließlich durch muskuläre Veränderungen und Abnormitäten (Kontrakturen, völliges oder partielles Fehlen) bedingt ist. Ob dieser Typus — in der vorgeschlagenen Einteilung die Unterform 2a — tatsächlich in reiner Form vorkommt, erscheint fraglich, da vor allem bei der Untersuchung älterer Fälle hinsichtlich des Vorkommens anderer accidenteller Mißbildungen z. B. des Skelettsystems nicht die Systematik angewandt wurde, wie sie nach dem heutigen Stand des Wissens um diese Dinge zu fordern ist. In die Gruppe 2b wären die Fälle einzuordnen, in denen einerseits der Schbd. bei normal angelegtem Schultergürtelskelett muskulär bedingt, anderer-

seits aber gleichzeitig accidentelle Mißbildungen an anderen Teilen des Skelettsystems z. B. des Beckengürtels zu beobachten sind.

In die dritte Gruppe wären die Fälle von Schbd. einzureihen, bei denen gleichzeitig eine der beschriebenen Skelettanomalien des Schultergürtels in Verbindung mit syngenetischen muskulären Defekten beobachtet worden sind. Handelt es sich hierbei entsprechend der Kasuistik um eine bei Fällen von Schbd. relativ häufig zu beobachtende Kombination von Anomalien im Bereich von funktionell zusammengehörigen Teilen eines cranialen Körpersegments, bei gleichzeitigem Betroffensein von Myotom und Sklerotom, so wäre dieser Gruppe (3a unserer Einteilung) als letzte hier die anzureihen, in der auch caudal gelegene Körpersegmente im Sinne accidenteller Mißbildungen geschädigt sind. Gruppe 3b würde dann die Fälle von Schbd. betreffen, die den stärksten sichtbar gewordenen Ausdruck einer Keimschädigung zeigen: eine Summation von Fehlbildungen, die sowohl cranial am Schultergürtel (Schb. infolge Muskel-Skelettanomalien) als auch caudal, an der Lendenwirbelsäule bzw. dem knöchernen Beckenring lokalisiert sind.

In dieses nach einheitlichem Prinzip aufgestellte Gruppenschema des Schbd. können, wie die Kasuistik zeigt, alle bisher beobachteten Formen von Schbd. zwanglos eingeordnet werden. Das Schema zeigt weiter, daß die früher gebräuchliche Einteilung von „primärem“ und „sekundärem“ Schbd. überflüssig geworden ist, da es einen primären Schbd. ohne anatomische Ursache — es stellt dies die Definition der älteren Autoren dar — nicht gibt und dementsprechend jeder Fall von echtem Schbd. sekundär sein muß.

Was die klinische Bedeutung des Schbd. betrifft, so zeigt das Schrifttum übereinstimmend, daß er funktionell nur mäßige Beschwerden, bzw. Behinderungen für den Patienten hervorruft. Diese an sich ziemlich überraschende Beobachtung findet ihre Erklärung durch die Tatsache, daß es sich um einen angeborenen Zustand handelt: beginnt das betreffende Kind bewußt die Muskeln des befallenen Schultergürtels bzw. des

Armes zu innervieren, so treten automatisch die Gesetze der funktionellen Anpassung nach mechanischen Gesichtspunkten in Kraft. Hierdurch kann z. B. durch eine kompensatorische Skoliose der Wirbelsäule und das dadurch bedingte Höherstehen des Schultergürtels der anderen Seite, die Anomalie mehr oder weniger ausgeglichen werden. Dieses wird umso leichter geschehen, da es sich um ein im Wachsen begriffenes Skelettsystem handelt, das ja für ausgleichende Regulationen in mechanischer Hinsicht (Coxa vara, bzw. kongenitalen Hüftgelenksluxationen besonders geeignet ist. So kommt es, daß ein großer Teil der Patienten mit Schbd. über das Vorhandensein der bei ihnen bestehenden Entwicklungsanomalie zu Lebzeiten selbst garnicht unterrichtet ist, und durch die Tatsache der Gewöhnung, sowie infolge der erwähnten ausgleichenden Regulationen, voll arbeitsfähig wird und auch bleibt. Nur in ganz seltenen Fällen des Schrifttums war eine operative Behandlung angezeigt, die den nicht eingetretenen Descensus scapulae herbeizuführen hatte. Sowohl beim Kind als auch beim Erwachsenen pflegt dieser im Laufe von Jahren sich dann auszubilden. Da es somit Fälle gibt, die eine operative Behandlung erfordern, fragt es sich, ob man Sprengel, Perman u. a. darin beistimmen darf, daß es sich beim Schbd. um eine angeborene Mißbildung handelt, die praktisch nur einen „Schönheitsfehler“ darstellt.

II. Eigener Fall.

Es handelt sich um eine 42jährige Frau, bei welcher sich im 40. Lebensjahr eine progredient verlaufende Lungenphthise entwickelte. Sie hatte bis dahin, nach Aussagen des Ehemannes ihre Hausarbeit stets selbst verrichten können, hierbei aber immer den linken Arm etwas geschont. Wegen der Lungenerkrankung erfolgte Krankenhausaufnahme und 3 Wochen vor dem Tode wurde folgender Röntgenbefund erhoben.*). (Abbildung 1 und 2).

*) Für die Überlassung der Röntgenbefunde bin ich Herrn Dr. Raspe von der R. Abt. des Ludwig Hoffmann Hospitals, Berlin-Buch zu großem Dank verpflichtet.

Abb. 1

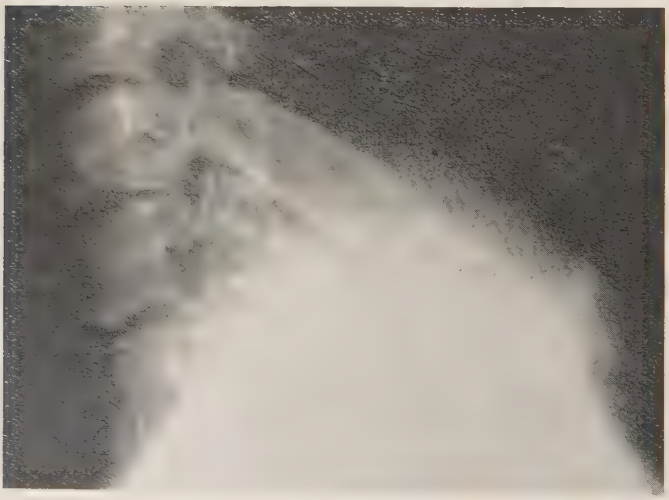

Abb. 2

Zahlreiche weichere z. T. konfluierende Fleckschatten in der ganzen linken Lunge, von der Spitze bis ins Unterfeld reichend. Kleines Cavum im lk. Spitzenfeld. Rechts Cavernensystem von der Spitze und dem Oberfeld bis ins Mittelfeld. Fleckige Infiltrationen im rechten Unterfeld.

Linkskonvexe Skoliose der oberen Brustwirbelsäule, infolgedessen Deformierung beider Thoraxhälften.

Nebenbefund: Accessorische Dornbildung am 6. Halswirbel nach unten bis in die Höhe der 4. Rippe nach hinten reichend.

Dieser überraschende Nebenbefund, der erstmalig im 42. Lebensjahr bei der Patientin röntgenologisch festgestellt wurde, fand zu Lebzeiten keine eindeutige Erklärung. Da einige Wochen später infolge der Lungentuberkulose der Tod eintrat, ergab sich die Möglichkeit bei der Sektion die Fehlbildung eingehend zu untersuchen. Hierbei wurde — auf den übrigen Sektionsbefund, der schweren cavernösen Lungenphthise soll hier nicht eingegangen werden — folgender Befund festgestellt:

Mäßige Linksskoliose des oberen Teils der Brustwirbelsäule. Knöcherne Verbindung in Stärke einer Rippe zwischen dem 6. Halswirbel und dem unteren Teil des margo vertebralis der linken Scapula. An der Vereinigungsstelle der knöchernen Brücke mit der Scapula Gelenkbildung mit bindegewebiger Gelenkkapsel. Nach Herausnahme des Schulterblattes mit seiner Verbindungsbrücke und der oberen Brust- und Halswirbelsäule bietet sich das auf Abb. 3 röntgenologisch wiedergegebene Bild. Die Knochenbrücke stellt die Verlängerung des Margo vertebralis dar, die demnach also besonders stark ausgeprägt ist. Die Scapula hat Trapezform, ist also von 4 Seiten begrenzt, im Gegensatz zur normalen dreiseitigen Form. Stark ausgebildet erscheint der Margo axillaris, während der Margo superior nur als eben angedeuteter Schatten auf dem Röntgenbild zu erkennen ist, von der Fossa supraspinata findet sich nur noch ein verschwindend kleiner Rest. Die Liniae musculares in der Fossa infraspinata laufen in Richtung zur Ansatzstelle der knöchernen Brücke, im Gegensatz zum normalen

Abb. 3

Erscheinungsbild, bei der sie strahlenförmig vom Collum scapulae zum Margo vertebralis verlaufen. Die Spina scapulae ist nur angedeutet und beginnt erst mit normaler Breite und Dicke am Collum. Das linke Schulterblatt erscheint im Vergleich zum rechten vergrößert und reicht von der Höhe des 6. Halswirbels bis zur 5. Rippe. Die geringe zu niedrige Lagerung der rechten Scapula scheint durch die Scoliose bedingt zu sein, obwohl sie fast die normale Lage von der 2. bis zur 7. Rippe hat. Die knöcherne Brücke zeichnet sich durch besonders starke Dichte aus. Ihre Verbindungsstelle an der Halswirbelsäule ist nicht ganz klar zu beurteilen: sie könnte vom 6. oder vom 7. oder aber auch von beiden Halswirbeln ausgehen. Die Abbildung 2 spricht dafür, daß die Hauptverbindungsstelle vom 6. Halswirbel ausgeht. Die Ansatzstelle an der Scapula zeigt deutlich nicht schattengebendes Gewebe zwischen beiden Knochen, sodaß eine gelenkige Verbindung angenommen werden muß, zumal auch die Beweglichkeit des

Schulterblattes an dieser Stelle eindeutig festzustellen war. Dagegen ist die obere Ansatzstelle entsprechend der Festigkeit und Dichte als knöchern anzunehmen.

Um die anatomischen Verhältnisse und Muskelansätze klarer zu erkennen, wurden alle im einzelnen gut ausgeprägten Muskeln herauspräpariert. Von den am Margo vertebralis ausgehenden Muskeln setzten der Levator scapulae und Rhomboideus minor allein an der Knochenbrücke an, während der musc. rhomboideus maior von dem kurzen Margo vertebralis ausgeht; der musc. serratus ant. setzte sowohl an der Knochenbrücke, als auch am Margo vertebralis an.

Nach vollständiger Mazeration aller am Schulterblatt und an der Wirbelsäule haftenden Weichteile, zeigte sich das auf Abb. 4 wiedergegebene Bild. Im Gegensatz zu der Röntgenabbildung 3 ist hier zu erkennen, daß die Spina scapulae nicht erst am Collum beginnt, sondern bereits vom inneren Rand

Abb. 4

Abb. 5

der Scapula, dem sonstigen Margo vertebralis, ausgeht. Hiernach muß es fraglich erscheinen, ob bei dem von Kinsella (9) beschriebenen Fall es sich tatsächlich um eine Mißbildung handelt, bei der Spina und Akromion unmittelbar vom oberen Rande ausgehen, zumal er sich in seiner Arbeit allein auf den Röntgenbefund stützt. Auch die Begrenzung der Fossa supraspinata kommt besser zur Geltung, während sie auf dem Röntgenbild nur angedeutet und ohne eigentliche Begrenzung erkannt werden konnte. Im übrigen deckt sich der Röntgenbefuud mit dem anatomischen. Um die Ursprungs- oder Ansatzstelle der knöchernen Neubildung deutlicher zu betrachten,

ist eine gesonderte Aufnahme des 6. Halswirbels und der Knochenbrücke gemacht worden. (Abb. 5) Die Gelenkflächen auf beiden Seiten des Wirbels sind normal entwickelt, sodaß der Wirbel in seinem Verband mit dem 5. und 7. sich gut einfügt. Die Foramina vertebralia sind auf beiden Seiten gut ausgeprägt. Das Foramen vertebrale auf der mit der Knochenspange behafteten Seite, hat einen doppelt so großen Durchmesser als normal. Fassen wir den beschriebenen anatomischen Befund zusammen, so handelt es sich um einen linksseitigen Schbd. mit Deformation der linken Scapula und einer costiformen Knochenbrücke, ausgehend vom unteren Drittel des Margo vertebralis scapulae und bis zum Prozessus spinosus des 6. Halswirbels reichend. Wie das mir zugängliche Schrifttum zeigt, (Sprengel (19), Kienböck (8), Bessin (1) u. a.) ist ein derartiger Entstehungsmechanismus eines Schbd. bisher noch nicht mitgeteilt worden, und es entsteht die Frage nach der Ontogenese der knöchernen Brücke zwischen Halswirbelsäule und Scapula. Aus der Entwicklungsgeschichte kommen hier folgende Tatsachen in Betracht: Schon im 2. Embryonalmonat beginnt beim Menschen der Verknorpelungsprozeß der Wirbelsäule und zwar von cranial nach caudal sich vorschiebend und vom Wirbelkörper ausgehend. Erst dann wachsen seitlich vom Wirbelkörper Fortsätze aus, die zunächst in dorsaler Richtung paralell zu einander wachsen, bis sie gegen Ende des 2. Embryonalmonats sich der Medianlinie nähern, einander entgegen wachsen und sich schließlich zum Wirbeldorn vereinigen.

Dieser Vorgang ist noch nicht ganz abgeschlossen, dann setzt ebenfalls caudal beginnend der Verknöcherungsprozeß ein. Sitz und Anzahl der Ossifikationzentren sind ziemlich gesetzmäßig; am Wirbel beginnt dieser Prozeß fast immer an drei Punkten, indem sich zuerst an der Basis einer jeden Bogenhälfte ein Knochenkern und später noch ein Kern inmitten des Wirbelkörpers anlegt. Die Verknöcherung ist enchondral und im 5. Embryonalmonat bereits soweit vorgeschritten, daß sie die Oberfläche erreicht hat. Jeder Wirbel besteht jetzt aus

drei knöchernen Teilen, die untereinander durch Knorpelbrücken verbunden sind und zwar an der Basis der Bogenhälften und an der Vereinigungsstelle zu dem Wirbeldornfortsatz. Diese pflegen erst spät nach der Geburt zu verknöchern.

Aus der Entwicklungsgeschichte der Scapula kommen für den vorliegenden Fall folgende Tatsachen in Betracht: Die Scapula zeigt drei verschiedene Hauptzentren der Ossifikation und zwar: 1. den Hauptkern, der in der 8. Embryonalwoche am Collum scapulae in der Nähe der Gelenkfläche angelegt ist, dann auf die Spina scapulae übergreift und schließlich die ganze schaufelförmige Grundfläche einnimmt; 2. das Supra- oder Epicoracoid; 3. das Infra oder Subcoracoid, ausgehend aus dem oberen Teil der Gelenkfläche, das auch gelegentlich in 2 Knochenkernen auftreten kann.

Von der 8. Embryonalwoche an beginnt bereis der Verknöcherungsprozeß der Scapula, der aber bei der Geburt noch nicht abgeschlossen ist. Bis zur Pubertät pflegen die einzelnen Kerne meistens miteinander in Verbindung getreten zu sein. Hierbei handelt es sich jedoch nicht um einen während der Jugendjahre gleichmäßig verlaufenden Prozeß. Es läßt sich vielmehr eine schnelle Wachstumsperiode im Säuglings- und Kleinkindesalter feststellen, an die sich eine Latenzzeit anschließt, in der die Verknöcherung kaum merklich voranschreitet. Erst vor der Pubertät kommt es wieder zu einer die Verknöcherung definitiv abschließenden Ossifikation. Hiernach lassen sich 3 verschiedene Perioden der Verknöcherung der Scapula feststellen: im Embryonalstadium, im Kleinkindesalter, im Pubertätsalter, wobei der Ossifikationsprozeß sowohl zeitlichen als auch klimatischen und sozialen Einflüssen unterliegt.

Die Verknöcherung des oben unter 3 angegebenen Hauptossifikationskernes tritt am spätesten in Erscheinung, gewöhnlich erst zwischen dem 10. und 15. Lebensjahr. In einer eingehenden Untersuchung von Stettner (20) wurde festgestellt, daß dieser Kern bei Mädchen 3—4 Jahre früher als

bei Knaben auftritt, und somit die Verknöcherung beim Mädchen um dieselbe Zeit früher abgeschlossen ist als beim Knaben. Ferner treten noch in Erscheinung 1—5 Akrominalkerne, die erst untereinander und dann mit der Scapula in Verbindung treten: häufig je ein Kern in der Spina und am Margo vertebralis scapulae.

Versuchen wir unter Zugrundelegung dieser Tatsachen der Entwicklungsgeschichte die hier vorliegenden anatomischen Verhältnisse zu analysieren, so läßt sich folgendes feststellen: Es besteht zunächst eine Hemmungsmißbildung insofern, als es nicht zu einem knöchernen Verschluß des Wirbelbogens im Bereich des Dornfortsatzes gekommen ist. Wie Abb. 5 zeigt, hat sich der rechte Anteil des Dornfortsatzes ausgebildet, es klafft jedoch zwischen ihm und dem Beginn der Knochenbrücke ein schmaler, durch derbes Bindegewebe ausgefüllter, synphysenartiger Spalt, sodaß hier eine isolierte Spina bifida occulta, allerdings im geringsten Ausmaße vorliegt.

Was nun die formale Genese der knöchernen Verbindung zwischen dem 6. Halswirbel und der Scapula betrifft, so bestehen theoretisch zwei verschiedene Arten der Entstehung: eine vertebrale und eine scapulare und zwar in dem Sinne, daß der 6. Halswirbel bzw. die Scapula das Material für die Bildung der Knochenspange geliefert hat. Nehmen wir den ersten Fall an, so hätten sich zunächst die beiden den Wirbeldorn bildenden Seitenfortsätze nicht miteinander knöchern verbunden, sondern wäre nur nach Art einer Synarthrose miteinander vereinigt. Während der rechte Anteil des Dornfortsatzes sich bis zur normalen Größe und Form ausgebildet hätte, wäre es bei dem linken zu einem, causal allerdings nicht erklärbarem, exostotischen Wachstumsschub gekommen in der Richtung nach unten und lateral, bis der vorwachsende Knochenspan auf den unteren medialen Rand der Scapula aufstieß, sodaß sich hier ein Pseudogelenk nach Art einer Pseudarthrose wie z. B. nach einer Fraktur gebildet hat. Diese Tatsache würde dafür sprechen, daß bei der Entstehung

dieser pseudarthrotischen Verbindung zwischen Knochenbrücke und Scapula bereits funktionelle und mechanische Faktoren mitgespielt haben.

Die 2. theoretisch deutbare Entstehungsmöglichkeit der knöchernen Brücke, würde sich auf eine die Scapula betreffende Entwicklungsstörung beziehen, z. B. in dem Sinne, daß es sich bei der Knochenbrücke um einen isoliert zur Entwicklung gelangten medialen Anteil der Scapula handelt. Dieser hätte dann mit seinem proximalen Teil Anschluß an den 6. Halswirbel gefunden und sich mit ihm knöchern vereint, während der distale Teil in pseudathrotischer Verbindung mit der Scapula blieb, ein Erklärungsversuch für die Entstehung der Knochenbrücke, der aber weniger Wahrscheinlichkeit für sich hat als der einer primär vertebralen Ontogenese.

Abschließend sei hier bemerkt, daß ein Atavismus mit Sicherheit nicht vorliegt, da entsprechend der vergleichenden Entwicklungsgeschichte in keiner Phase der Phylogenese des Skelettsystems eine knöcherne Verbindung zwischen Halswirbelsäule und Scapula besteht, die der hier beschriebenen als homologe Bildung entsprechen würde.

Wie bei allen sonstigen Mißbildungen eines Organs ist auch hier bereits die formale Genese nur mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit feststellbar. Wie bereits oben bemerkt, muß hinsichtlich der causalen Genese auf eine primäre Keimplasmaschädigung zurückgegriffen werden. Hierfür würde die Tatsache sprechen, daß der Schbd. familiär vorkommt. So berichtet Zsasko (23) von einer Familie, in der das Leiden in drei Generationen aufgetreten ist. Eine Nachfrage in dieser Hinsicht in Bezug auf den vorliegenden Fall hatte, soweit feststellbar, ein negatives Ergebnis: sowohl die Mutter als auch die Kinder der Patientin sind ohne äußere Anzeichen der bei der Patientin festgestellten Fehlbildung, was jedoch nicht ausschließt, daß z. B. röntgenologisch allerfeinste Abweichungen von der Norm in Bezug auf das Skelett des Schultergürtels festgestellt werden könnte. Somit dürfte es sich bei weiteren

Untersuchungen empfehlen, der Frage nachzugehen, ob es sich jeweils um ein, in einer bestimmten Sippe erbliches Leiden handelt und durch systematische Röntgenuntersuchung einer möglichst großen Zahl von Sippenmitgliedern Erbgang und Variationsbreite des Leidens festzustellen. Dies erscheint um so geboteher, als zum Beispiel von amerikanischen Autoren für die dortige Bevölkerung neuerdings ein Häufung von Schulterblattabnormitäten beschrieben ist, in der sie — ob mit Recht, bleibt dahingestellt — eine allgemeine Degenerationserscheinung erblicken wollen.

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von linksseitigem Schulterblatthochstand beschrieben, der bei einer 42jährigen Frau gelegentlich einer Röntgenuntersuchung wegen einer alsbald tötlichen Lungentnberkulose als Zufallsbefund festgestellt wurde. Der bisher noch nicht beobachtete anatomische Befund, der im vorliegenden Fall zu einem Schbd. führte, ist im wesentlichen charakterisiert durch das Vorhandensein einer vom 6. Halswirbel ausgehenden knöchernen Brücke, die mit dem unteren medialen Rand der Scapula in gelenkartiger Verbindung steht. Unter Berücksichtigung der Entwicklungsgeschichte der Wirbelbögen und der Scapula wird auf die formale Genese der meist linksseitigen Mißbildung eingegangen und auf Grund der Befunde des eigenen Falles wahrscheinlich gemacht, daß es sich um ein primär im 6. Halswirbel lokalisierte Entwicklungsstörung handelt. Unter Zugrundelegung der bisher vorliegenden Kasuistik von Schbd. wird eine neue Gruppeneinteilung gegeben, die Frage der Erblichkeit des Schbd. erörtert und angeregt, bei zukünftigen Untersuchungen dieser Frage besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Herrn Professor Dr. H. E. Anders bin ich für die Überlassung des Themas und die stets bereitwillige Hilfe zu großem Dank vepflichtet.

Literaturangaben.

Bessin (1) Ein Beitrag zur Entstehungsgeschichte des Schulterblatthochstandes. Archiv f. Orthop. 32, 333, (1932).

Eulenberg (2) Beitrag zur Dislokation der Scapula. Archiv f. klin. Chir. Bd. 4, 304 (1863).

Göllner (3) Zentralblatt f. Neurologie und Psych. Bd. 63, 133 (1932).

Götte (4) Beiträge zur vergleichenden Morphologie des Skelettsystems der Wirbeltiere. Archiv f. mikr. Anat. Vol. XIV (1877).

Graves (5) Scapular types and human fittneß. Dep of Neuro-Psychiatry Saint Louis Univers. School of Med. Eugenicis. Rev. 23, 215 (1931).

Hertwig (6) Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. (1906).

Jost (7) Angeb. Wirbelsäulenanomalien mit Schulterblatthochstand, die sog. Sprengelsche Deformität. Kinderärztl. Praxis H, 2, 58 (1934).

Kienböck (8) Über angeb. Schulterblatthochstand. Fortschr. Röntgenstr. 13, 269 (1909).

Kinsella (9) Dysostosis cleidocranialis showing unique scapulae of primitiv typ. Lancet II, Nr. 6, 303 (1935).

Köhler (10) Dtsch. Z. Chir. 211, 161 (1895).

Kölliker (11) Zur Frage des angeb. Schulterblatthochstandes. Centralblatt f. Chir. Nr. 27 643 (1895).

Lossen u. Wegener (12) Die Knochenkerne der Scapula röntgenologisch und vergleichend anatomisch betrachtet. Fortschr. Röntgenstr. 53, H. 3. 443 (1936).

Neuhaus (13) Scapula scaphoidea. Med. Klin. Nr. 34, 1246 (1931)

Pischinger (14) Drei Fälle von angeb. Schulterblatthochstand. Münchner med. Wochenschr. 1471 (1897).

Putti (15) Über angeb. Hochstand des Schulterblattes. Fortschr. Röntgenstr. XII 328 (1908).

Rathcke (16) Zur normalen und pathologischen Halswirbelsäule. Dtsch. Z. Chir. 242, H 2/3, 122 (1933).

Rauber—Kopsch (17) Lehrbuch der Anat. des Menschen. 1932.

Seifert (18) Einige Fehlbildungen am Schultergelenk. Fortschr. Röntgenstr. 43, H 5, 621 (1931)

Sprengel (19) Die angeb. Verschiebung des Schulterblattes nach oben. Archiv f. klin. Chir. Bd. 42, 545 (1891).

Stettner (20) Normaldaten f. die Entwicklung der Knochenkerne. Kinderärztl. Praxis Nr. 3, 105 (1935).
Willet u. Walsham (21) Lancet 1880/1881.
Zesas (22) Über den angeb. Hochstand des Schulterblattes. Z. f. orthop. Chir. Bd. 15,1 (1906).
Zsasko (23) Schulterblattentwicklungsabnormität durch drei Generationen Psychiatr. neurol. Wschr. Nr. 32, 394 (1936).

Lebenslauf.

Am 3. September 1912 wurde ich, Werner Heimbach, als Sohn des Bäckermeisters Heinrich Heimbach und seiner Ehefrau Helene, geb. Jeppel, zu Essen—Borbeck geboren. Nach 4 jährigem Volksschulbesuch kam ich Ostern 1923 auf die Sexta der Oberrealschule in Essen—Borbeck. Mein Abitur erhielt ich an der Oberrealschule zu Essen-Altenessen, nachdem ich von Untersekunda an diese Schule besucht hatte. Anschließend begann ich Ostern 1933 in Bonn mit dem Medizinstudium. Das kleine Latinum erhielt ich 1934 am Beethoven-Gymnasium in Bonn. Nach vollständig bestandenem Vorphysikum und Physikum am Ende des Wintersemesters 1935/36, belegte ich anschließend je ein Semester in Rostock und Freiburg um in Bonn mit den letzten Semestern und dem Staatsexamen mein Studium abzuschließen. Das Staatsexamen bestand ich in Bonn am 3. Mai 1939.